Tabische Sehnervenatrophie bei hereditärer Lues.

Stanford University Library NOV 16 1906

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung der

medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 5. Juli 1906

nebst den angefügten Thesen öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Jchiel Lewit

aus Russland.

Opponenten:

Dr. med. Rosenstein
cand. med. Perlis
cand. med. Rydnik.

Charlottenburg 1906.
Druck von J. Załachowski
Stuttgarter Platz 3.

Gedrukt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

Referent: Prof. v. Michel.

Berlin, Juli 1906.

In aufrichtiger Dankbarkeit
und Verehrung der Frau
Dr. Bianca Klotz gewidmet.

Im Symptomenkomplexe der Tabes verdienen die Augensymptome eine ganz besondere Aufmerksamkeit und unter diesen ist es wiederum die Opticus-Atrophie, die aus mehr als einem Grunde unser Hauptinteresse in Anspruch nimmt. Wir brauchen uns ja nur zu erinnern, dass es der Augenarzt ist, der in einer grossen Anzahl von Fällen eine Tabes incipiens diagnostiziert. Die einfache Atrophie des Sehnerven aber ist deshalb von so hervorragendem diagnostischen Werte, weil sie, im Gegensatz zu den Lähmungserscheinungen, oder den reflektorischen Symptomen, fast mit absoluter Gewissheit für eine Tabes spricht. Bei Lähmungserscheinungen oder reflektorischen Phänomenen ist die differentialdiagnose zuweilen recht schwierig, da an mannigfache Prozesse cerebraler Natur gedacht werden kann. Von der einfachen grauen Atrophie des Opticus aber können wir fast mit Sicherheit sagen, dass sie spinalen Ursprungs sei. Greeff spricht sogar geradezu von einer tabischen Degeneration des Sehnerven und meint, dass diese Atrophie stets eine Teilerscheinung der Tabes sei. Auch Nonne[25] geht so weit, in jedem Falle tabischer Opticus-Atrophie auf eine Tabes zu fahnden. Und wir wissen ja noch gar nicht, ob es eine genuine Opticus-Atrophie sensu strictori giebt. Einige in Augenkliniken beobachtete Fälle scheinen dafür zu sprechen. Aber wir müssen berücksichtigen, dass die Opticus-Atrophie, worauf Charcot zum ersten Male hingewiesen hat, Jahre hindurch als isoliertes Symptom bestehen kann, dass späterhin die tabischen Symptome zu geringfügig sein können, um die Diagnose Tabes zu sichern. Klinisch sowohl wie pathologisch sind neuritische Atrophie und tabische scharf von einander zu trennen. Der letzteren gehen niemals Entzündungserscheinungen voraus. Es zeigt sich zuerst eine sektorenförmige Einengung des Gesichtsfeldes für grün, was auch aus den klinischen

Befunden vieler Autoren hervorgeht. Dann verlieren die Patienten die Empfindung für rot. Die Einengung des Gesichtsfeldes für blau tritt erst später ein. Vor der vollständigen Erblindung besteht gewöhnlich noch ein kleines excentrisches Gesichtsfeld. Die Papille nimmt anfangs am nasalen Teile, später im Ganzen eine weissliche Färbung an.

Was den degenerativen Prozess betrifft, so nimmt Greeff an, dass derselbe von der Ganglienzellenschicht in der Retina beginne. Die zu Grunde gehenden Nervenfasern werden durch grosse Massen gewucherten Gliagewebes ersetzt. Die Wucherung des Gliagewebes ist nicht die Ursache der Degeneration der Nervenfasern, sondern eine sekundäre Erscheinung. Im Septenwerke des Sehnerven beginnt eine Verdickung der Hauptbalken, jedoch ohne Vermehrung der Bindegewebskerne und ohne Infiltration. Eine eigentliche Kernvermehrung findet überhaupt nicht statt. Als Ursache für eine so tiefgreifende Veränderung im Nervengewebe werden wir wie gesagt nur einen degenerativen Prozess annehmen können. Und Gowers[7—8] hat Recht, wenn er als allgemeines Gesetz aufstellt, dass isolierte Erkrankungen an Nervengeweben mit bestimmter Funktion auf einen toxischen Einfluss hinweist, wenn sie akut, — auf einen degenerativen Prozess, wenn sie chronisch ist. Alle Autoren aber stimmen darin überein, dass meist gar kein anderer degenerativer Prozess bei der primären Opticus-Atrophie in Frage komme, als die Tabes dorsalis. Hierfür sprechen auch die verschiedensten statistischen Angaben. Uhthoff[20] giebt an, dass der dritte Teil aller an Tabes Erkrankten eine Opticus-Atrophie aufweise. In Übereinstimmung damit steht Marbes[21] Statistik aus der Breslauer Universitätsklinik und Mann[20] giebt sogar 55% der Fälle an.

Berücksichtigen wir nun noch, dass die ophthalmoskopische Untersuchung eine präzise Differenzierung zwischen der grauen Atrophie mit der sekundären, neuritischen, gestattet, so ist es klar, dass der Ophthalmologe für die Frühdiagnose der Tabes einen wichtigen Faktor in diesem Symptome besitzt.

Abgesehen von diesem klinisch-symptomatologischen Werte der primären Sehnervenatrophie, liefert uns die Betrachtung derartiger Fälle Schlüsse, die uns der Lösung des Tabes — Syphilis-Problems näher bringen. Noch ruht der Kampf nicht, der zwischen den Anhängern der Tabes-Syphilislehre, den Schülern Fourniers, und denen der Leydenschule entbrannt ist. Dem erdrückenden statistischen Material der Fournier-Erb-Schule werden von entgegengesetzter Seite immer neue Argumente entgegengeführt. Die Opticus-Atrophie scheint berufen zu sein, eine Entscheidung in diesem Streite herbeizuführen, und zwar zu Gunsten der Tabes-Syphilis-Lehre. Wenn Uhthoff[29] angiebt, dass von allen tabischen Opticus-Atrophien in 60% Syphilis mit Sicherheit nachgewiesen wurde, so besitzen wir in dieser Zahl schon ein starkes Argument für die Annahme, dass die Syphilis in der Ätiologie der Tabes die Hauptrolle spielt. Die Hauptstütze für eine solche Annahme aber dürfte wohl eine besondere Form der tabischen Sehnervenatrophie bieten, die hier besprochen werden soll, nämlich die tabische Atrophie des Opticus auf hereditär luetischer Basis. Wir finden in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, in denen eine Tabes im kindlichen oder jugendlichen Alter auftrat, Fälle, in denen jede luetische Infektion auszuschliessen war. Die Zahl derartiger Fälle wurde zwar später erheblich reduziert. Häufig wurde die juvenile Tabes mit Friedreichs Ataxie verwechselt, wie dies bei Leubuscher[32] der Fall war. Trotzdem aber blieben Fälle übrig, die mit Bestimmtheit als Tabes dorsalis anzusprechen waren. Die Anwesenheit von Blasenstörungen, die häufig nur schwach angedeutete Ataxie sprechen für juvenile Tabes. Vor allem aber ist die Atrophie des Sehnerven ausschlaggebend für die Differentialdiagnose.

An und für sich würde die Existenz derartiger Fälle eher gegen, als für die Tabes-Syphilis-Lehre sprechen, wenn nicht als besonderes Moment hinzukäme, dass fast ohne Ausnahme in den Fällen von infantiler oder juveniler Tabes eine hereditäre Lues festgestellt worden ist. Diese Tatsache muss mehr, als jedes andere Argument für die Annahme sprechen,

dass die Tabes, zum mindesten in den meisten Fällen, syphilitischen Ursprungs ist. Die Entscheidung wird hier um so leichter, als wir nicht mehr zu untersuchen brauchen, ob eine Lues aquiriert worden ist, oder nicht. Wir stehen vor klaren Fällen von Tabes, finden deutliche Zeichen einer hereditären Lues und sind zu der Annahme gezwungen, dass zwischen diesen Prozessen ein enger Causalnexus bestehe, müssen annehmen, dass in einem der Eltern das syphilitische Toxin derartig wirksam gewesen sei, dass in dem Nachkommen der Keim zu einem schweren progredienten degenerativen Prozess gelegt wurde.

Wir werden weniger an eine direkte Einwirkung des Syphilisgiftes denken, als eine erworbene Abiitrophie im Sinne Gowers[7]. Kein anderes Symptom aber spricht so deutlich für diese Anschauung, wie die graue Atrophie des Opticus, die das Hauptsymptom derartiger hereditärer Fälle darstellt; das Hauptsymptom, nicht nur weil es am häufigsten auftritt, sondern weil es, wie wir weiter unten sehen werden, dem Syndrome der juvenilen Tabes ein besonderes Gepräge giebt.

Dass die Sehnervenatrophie nicht nur sehr häufig ist, sondern auch meist zu den ersten Symptomen gehört, geht aus dem Umstande hervor, dass viele Fälle uns aus Augenkliniken geliefert wurden lange Zeit bevor die Tabes manifest war.

Remaks[27] Mamerial stammt aus Hirschberg's Klinik. Ein zwölfjähriges Mädchen z. B. trat wegen Abnahme ihres Sehvermögens in poliklinische Behandlung. Dort stellte sich heraus, dass der Vater eine Lues acquiriert hatte. Die Mutter hatte viermal abortiert. Ein Kind war kurz nach der Geburt gestorben. Sie fühlte sich stets krank, litt an Kopfreissen und hatte einmal Doppeltsehen. Das Haar war ihr sehr früh ausgefallen. Die Patientin machte als Kind Masern, Scharlach und Diphterie durch. Mit neun Jahren trat Enuresis nocturna auf, später trat Inkontinentia am Tage hinzu, ebenso Inkontinentia alvi. Sie litt häufig an Ohnmachten und Erbrechen. Im Alter von zehn Jahren trat eine linksseitige Ptosis auf. Gleichzeitig hatte sie Doppeltsehen und bemerkte

eine Abnahme des Sehvermögens. Wenn auch keine positiven Zeichen einer hereditären Lues gefunden wurden, so geht doch aus der Anamnese deutlich hervor, dass wir alle geschilderten Symptome der hereditären Lues zuzuschreiben haben. Dass es sich um einen typischen Tabesfall handelte, ergab der klinische Befund. Ophthalmoskopisch wurde eine doppelseitige graue Opticus-Atrophie konstatiert. Neben Hypaesthesie und Hypalgesie bestand ein Gürtelgefühl. Die Patellarreflexe waren erloschen. Patientin hatte lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Eine Ataxie bestand jedoch nicht.

Dieses Symptom fehlte auch in einem zweiten von Remak geschilderten Falle, in dem bei einem 14 jährigen Knaben eine beginnende Opticus-Atrophie diagnostiziert wurde. Hier leugnete zwar der Vater, eine Syphilis acquiriert zu haben. Aus einigen Angaben rechtfertigt sich jedoch der Verdacht auf Lues. Die Mutter hat ein Kind totfaul geboren, ein anderes hatte bald nach der Geburt Ausschläge, sie selbst leidet an Hemikranie. Patient ist schwächlich. Er will früher an rheumatischen Beschwerden gelitten haben. Später habe er Enuresis nocturna bekommen, der Incotinentia am Tage gefolgt sei. Auch hier also dieselben Blasenstörungen und ebenso das Fehlen der Patellarreflexe. Das Rombergsche Symptom war nicht vorhanden. Dass hier Tabes vorlag, wird schon durch zwei Symptome bewiesen, die nach Westphal genügen, um die Diagnose zu sichern, nämlich durch die Sehnervenatrophie und durch das Fehlen der Patellarreflexe.

Die Bedeutung einer Lues der Eltern geht klar aus einem dritten Falle Remaks hervor. Der Vater des sechszehnjährigen Menschen gab an, einen Schanker und Kondylome am After gehabt zu haben. Später klagte der Vater über Blasenbeschwerden, rheumatoide Schmerzen in den Beinen und motorische Schwäche derselben. Romberg, Pupillendifferenz und Erlöschen der Patellarreflexe lieferten ein komplettes Bild der Tabes. Und dasselbe Moment fand man beim Sohne, der sehr früh an Enuresis nocturna litt und später an Opticus-Atrophie erkrankte.

Gegenüber diesen Fällen berichtet Hildebrandt[21] von zwei Patienten, bei denen eine hereditäre Lues auszuschliessen sei. Diese Behauptung stützt sich jedoch nur auf den Umstand, dass von den Eltern Lues negiert wird, was, wie die Erfahrung lehrt, durchaus unzuverlässlich ist. Im Übrigen stellen die beiden Fälle wiederum Typen der juvenilen Tabes dar.

Ein Knabe von 14 Jahren, dessen Vater Lues negiert, dessen Mutter an Hemikranie leidet, ein Kind nach der Geburt verloren, ein Kind totgeboren hat, tritt in Behandlung wegen Verminderung des Sehvermögens. Das Leiden begann mit bohrenden Schmerzen in den Beinen, Inkontinentia urinae. Es bestand doppelseitige Opticus-Atrophie. Das Kniephänomen war nicht auszulösen. Romberg und Ataxie waren nicht vorhanden. Bei einem 21 jährigen Mädchen waren die tabischen Symptome mehr ausgesprochen. Sie hatte einen Pes varo-equinus paralyticus. Die Patellarreflexe fehlten, Romberg war positiv. Die Pupillen waren starr auf Licht und Akkomodation. Ferner bestand am Auge Nystagmus und Strabismus convergens. Seit dem 14. Jahre war die Patientin amaurotisch. Schon mit 9 Jahren hatte sie reissende Schmerzen in den Extremitäten verspürt.

Ganz unzweideutig spricht Lindes[17] Fall für den Einfluss der Heredität Mutter und Kind kamen in Hirschbergs Klinik wegen desselben Leidens in Behandlung. Bei dem Kinde im Alter von 3½ Jahren hatte seit zwei Jahren eine Herabsetzung des Sehvermögens bestanden. Nach der Geburt hatte es an Blennorrhoe gelitten. Es hatte sehr spät laufen gelernt. Der Status ergab ein körperlich zurückgebliebenes Kind, das jedoch weder geschwollene Drüsen, noch abnorme Zähne aufwies. Ophthalmoskopisch fand man beiderseits eine neuritische Atrophie des Opticus. Bei der 20 jährigen Mutter fand man dasselbe Bild im Fundus. Linde nimmt hier als erbliches Moment Lues an.

Für unsere Betrachtung ist dieser Fall von geringerem Werte, da sich kein Bild der Tabes entwickelt hatte. Viel wichtiger ist die Beobachtung Mendels[24] an einem jungen Manne von 21 Jahren. Hier war

die Amaurose viele Jahre hindurch das einzige Symptom. Schon mit 12 Jahren begann der Patient sein Sehvermögen einzubüssen. Erst im 19. Jahre begannen lanzinierende Schmerzen und Blasenstörungen. Dann verlor Patient die Libido sexualis. Beiderseits bestand Sehnervenatrophie. Die Pupillen waren lichtstarr, reagierten aber auf Akkomodation. Zum Argyll-Robertson Phänomen traten Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten und das Westphalsche Phänomen. Bemerkenswert ist, dass, trotz der ausgeprägten Tabes, die Ataxie nur gering war. Hereditäre Lues war hier sicher nachgewiesen, Patient war der Sohn eines Paralytikers.

In einem von Kalischer [15] berichteten Falle trat die Sehnervenerkrankung äusserst früh auf. Im Alter von 7 Jahren bestand Opticus-Atrophie. Pupillenstarre, Anisokorie und das Fehlen der Patellarreflexe liessen keinen Zweifel an Tabes zu. Übrigens litt die Mutter an Tabes, auch zeigte das Kind Zeichen von hereditären Lues

Homèn [13] berichtet von einem 22jährigen Manne, der zuerst über lancinierende Schmerzen in den Beinen und über Unsicherheit des Ganges, besonders im Dunkeln, klagte. Dann verspürte er eine Abnahme der Sehschärfe, zuerst im linken Auge, das nach drei Jahren vollständig erblindete. Darauf erkrankte das rechte Auge. Patient leugnet, Syphilis acquiriert zu haben. Hereditäre Lues ist anzunehmen, da der Vater an rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörung nach Lnes gelitten hatte.

In einem Falle Halbans [10], wo es sich um ein 20jähriges Mädchen handelte, zeigten beide Eltern Zeichen überstandener Lues. Die Mutter war an progressiver Paralyse gestorben. Der Vater zeigte reflektorische Pupillenstarre und Anisokorie. Patientin klagte mit 16 Jahren über Harn und Stuhlbeschwerden. Dann setzte eine schnell verlaufende Opticus-Atrophie ein. Als tabische Symptome fand man das Argyll-Robertson- und Westphal's Phänomen. Am Thorax fanden sich Sensibilitätsstörungen. Ferner bestand eine leichte Störung der Lagevorstellung in den oberen Extremitäten, lancinierende Schmerzen und Gürtelgefühl. Für

eine Lues hereditaria sprachen eine Sattelnase, Narben, Rhagaden. Von letzteren hatte der Vater, der mit Bestimmtheit eine Lues in Abrede stellte, behauptet, sie seien in der Kindheit durch Verbrühen erworben worden. Erst auf längeres Zureden hin gestand er, eine Lues acquiriert zu haben; ein Beweis, wie hartnäckig oft in derartigen Fällen geleugnet wird.

Der soeben beschriebene besonders typische Fall führt auch Halban zu der Anschauung, dass die Lues das wichtigste ätiologische Moment für Tabes sei. Für die juvenile Tabes komme überhaupt kein anderes Moment in Frage. Das lehren alle bisher in der Literatur bekannt gewordenen Fälle. Ebenso meint auch Malban, dass neben Blasenstörungen die Atrophie des Opticus das häufigste Frühsymptom sei. Die Richtigkeit der Diagnose kann in seinem Falle nicht angezweifelt werden, da das Westphal'sche und Argyll-Robertson'sche Phänomen neben der analgetischen Zone am Rumpfe dafür sprechen.

Auch Brasch [5] zieht einen Fall von infantiler Tabes zum Beweise dafür heran, dass alle derartigen Fälle auf hereditärer Basis beruhen. Nur warnt er vor einer Verwechselung der infantilen Tabes mit einer Lues cerebrospinalis. Nun sind aber die meisten bisher beschriebenen Fälle in dieser Beziehung durchaus eindeutig. Entscheidend ist ja meistens die gemeine Opticusatrophie oder das Argyll-Robertson'sche Phänomen. Wo allerdings, wie im Falle Brasch's keine Sehnervenerkrankung auftrat, da wird man vorsichtig sein müssen.

Zwei Fälle von zweifellos hereditärluetischem Ursprunge hat Carl von Rad [26] beschrieben. Der eine betrifft ein Mädchen von 10 Jahren. Der Vater gibt zu, eine Gonorrhoe durchgemacht zu haben, stellt jedoch Syphilis in Abrede. Aber die sorgfältige Anamnese ergiebt, dass er Geschwüre im Munde gehabt habe, wodurch der Verdacht auf Lues erweckt wird. Hierin wird man noch durch die Angabe bestärkt, dass die Frau dreimal abortiert habe. Besondere Beachtung verdient dieser Fall, weil das Leiden mit Sehstörungen einsetzte. Allmähliche Herabsetzung des Sehvermögens war längere Zeit hindurch das

einzige Symptom. Dann machte sich eine gewisse Ungeschicklichkeit der Hände bemerkbar. Im Status deuten Rhagaden im Mundwinkel auf hereditäre Lues. Die tabischen Symptome sind: Anisokorie, Fehlen der Pupillenreaktion auf Licht, Romberg's Phänomen, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe. Beide Sehnerven waren atrophisch.

Im zweiten Falle lag zwar keine Opticus-Atrophie vor, doch ist er ebenso interessant, weil er, wie der vorige, die deutliche Abhängigkeit der infantilen Tabes von hereditäten Lues dartut. Die Mutter des siebenjährigen Knaben wurde während der Gravidität vom Manne luetisch infiziert. Im Alter von 6 Jahren litt der Knabe an einer specifischen Pharynxerkrankung und an Harnträufeln. Der Patient zeigte Verschiedenheit der Pupillen und Romberg. Am Rumpf fand sich eine gürtelförmige anaesthetische Zone. Die Patellar- und Achillesreflexe waren erloschen.

Aus der Oppenheim'schen Klinik beschreibt Maas [19] zwei Fälle, die zuerst zur Kenntnis des Augenarztes gelangten. Wegen Abnahme der Sehkraft suchte die eine Patientin in der Augenklinik von Silex Hilfe. Dort gab sie an, von gesunden Eltern zu stammen. Die Untersuchung der Mutter ergab auch nichts Positives. Von elf Geschwistern waren neun in den ersten Lebenstagen gestorben. Ein Kind habe nach der Geburt viele Blasen an der Haut gehabt. Zwei Geschwister leben. Die hohe Mortalität der Kinder macht trotz angeblicher Gesundheit der Eltern, eine Lues der Letzteren warscheinlich. Die Patientin will bis zum 7. Jahre gesund gewesen sein. Dann traten Blasenstörungen u. a. zeitweiliger unwillkürlicher Harnabgang auf. Im Alter won 14 Jahren begann sie über lancinierende Schmerzen in den Beinen zu klagen. Mit 16 Jahren hatte sie Paraesthesieen. Gleichzeitig begann die Sehkraft abzunehmen, die innerhalb eines halben Jahres zu fast vollständiger Amaurose führte. Die Untersuchung ergab eine graue Atrophie des Opticus. Die Pupillen zeigten bei normaler Konvergenzreaktion. Fehlen der Reaktion auf Licht. Die Patellar- und Archillesreflexe waren erloschen. Am rechten kleinen Finger, unterhalb beider Mammae und an einzelnen Stellen der Unterschenkel fand man Hy-

paesthesie und Hypalgesie. Für eine Lues hereditaria sprachen mehrere weisse Narben auf der Stirn und auf dem Rücken und einzelne geschwollene Drüsen am Halse. Neben diesen Symptomen gab es noch einige, die an eine Taboparalyse denken lassen. So litt die Patientin, z. B. an Anfällen, in denen sie vorübergehend die Sprache verlor und eigentümliche Paraesthesien im Arme und im Gesichte hatte.

Bei dieser Gelegenheit mögen mehrere Falle angeführt werden, in denen ebenfalls eine Taboparalyse auf hereditär-luetischer Basis bestand. Westphal[30] berichtet von einem 15 jährigen Mädchen, deren Mutter an progressiver Paralyse gestorben war. Das Mädchen zeigte eine doppelseitige Opticus-Atrophie, Differenz der Pupillen und Lichtstarre. Die Patellarreflexe waren erloschen, es bestanden lancinierende Schmerzen in den Beinen. Später trat eine Demenz hinzu. Bei Alzheimer[1] finden wir ein 15 jähriges Mädchen mit deutlichen Zeichen hereditären Lues. Bei Vater wurde Syphilis festgestellt. Mit 3 Jahren litt das Mädchen an einer Krankheit, die an meningitische Symptome erinnerte. Im späteren Alter nahm die Sehschärfe ab, der Gang wurde unsicher, Ungeschicklichkeit der Hände stellte sich ein. Im weiteren Verlaufe der Krankheit trat „Veitstanz" auf. Daneben hatte die Patientin Incontinentia urinae, Decubitus, Sprachstörungen, Erhöhung der Reflexe, Fussklonus und schliesslich Demenz. Ein so charakteristisches Syndrom ist sehr lehrreich, da wir den deutlichen Unterschied zwischen der juvenilen Tabes und der Taboparalyse erkennen können. Zudem sehen wir, dass die Syphilis als erbliches Moment nicht immer den einen Ausgang, den der Tabes nimmt. Warum sollte sich nicht der degenerative Process auf das ganze Nervensystem erstrecken?

Hudovernig[14] beschreibt einen Fall, in dem ein Mädchen von 21 Jahren Zeichen von hereditärer Lues aufwies. Mit 7 Jahren traten die ersten Symptome der Tabes auf. Im Laufe der Krankheit traten jedoch Symptome hinzu, die Läsionen im Gebiete des II. III. V. VII. X. und XII. Hirnnerven erkennen liessen.

Auch in einem zweiten Falle Alzheimers finden wir den Ausgang in Dementia. Ein Mädchen von 21 Jahren, das von luetischen Eltern stammt, klagt über Abnahme des Sehvermögens und Kopfschmerzen. Beide Optici werden atrophisch, die Patellarreflexe erlöschen, sie verfällt der Demenz. Hierher gehört auch noch ein, von Bloch[4] citierter Fall, der aus Jollys Klinik stammte. An den Eltern des Patienten, eines 14jährigen Knaben, ist Lues nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Die Mutter hat einmal abortiert. Mit fünf Jahren trat Incontinentia urinae et alvi auf. Dann litt der Patient an epileptischen Anfällen, wurde amaurotisch und dement. Es zeigten sich spastische Paresen der Beine. Bemerkenswert ist, dass ein Bruder des Patienten in derselben Weise erkrankte.

Dass ein vollkommenes Bild der Tabes auf hereditärer Basis sich auch ohne Opticusatrophie entwickeln kann, lehrt ein zweiter Fall von Maas. Hier handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen, deren Eltern angeblich gesund waren. Eine Schwester wurde wegen Keratitis mit Hg. behandelt. Die Patientin selbst hat eine periphere Chorio-Retinitis. Die Pupillen reagieren weder auf Licht noch Akkomodation und zeigen Anisokorie. Die Petellar- und Achillesreflexe fehlen. Der linke Fuss ist zum typischen pied tabétique deformiert. Am Gesicht, am Thorax und an den Beinen besteht Hypalgesie.

Noch zwei Fälle schildert Maas, die uns wiederum die Beteiligung des Opticus zeigen. Eine Frau von 26 Jahren erblindete plötzlich nach einer Laparotomie. Der Fundus zeigte das Bild der einfachen Opticus-Atrophie. Vom Manne wurde Lues in Abrede gestellt. Ein extramatrimonieller Verkehr wird von Seiten der Patientin negiert. Es finden sich in der Tat keine Zeichen von überstandener Syphilis. Mit 18 Jahren hatte die Patientin Brechanfälle, die als tabische Krisen gedeutet werden können. Später traten lancinierende Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl und Unsicherheit im Gehen auf. Wieder begannen gastrische Krisen. Es traten Pharynxkrämpfe, Sensibilitätsstörungen in den Füssen und Blasenbeschwerden hinzu. Es bestand statische Ataxie.

Eine andere Frau von 23 Jahren war innerhalb 7 Monaten vollständig erblindet. Die Ophthalmoskopische Untersuchung ergab ebenfalls eine graue, doppelseitige Opticus-Atrophie. Die Patientin klagte über Kopfschmerz und Schwindel. Es bestand Pupillendifferenz und Hypalgesie der Beine. Die Patellar- und Achillesreflexe fehlten. Bezüglich der Heredität lässt sich hier nichts Bestimmtes sagen. Die Frau hat niemals abortiert und nicht geboren. Maas hat uns demnach drei Fälle geliefert, die ein klares Bild der Tabes geben, vor allem eine tabische Opticus-Atrophie, die wir, da alle Anhaltspunkte für eine requirierte Lues fehlen, auf eine hereditäre Syphilis zurückzuführen haben.

In einem Falle Marbes[21] war die Opticus-Atrophie das erste Symptom der Tabes. Bei der Patientin, einem 8jährigen Madchen, war eine hereditäre Lues nicht nachzuweisen. Unter Kopfschmerzen trat völlige Erblindung ein. Die Pupillen waren lichtstarr, die Patellar- und Achillesreflexe waren erloschen, es bestand Heiserkeit. Auch Marbe neigt zu der Ansicht, dass jede genuine Opticus-Atrophie eine tabische sei.

Ein Fall von Opticus-Atrophie ohne gleichzeitige Ataxie wird von Hartmann[11] berichtet. Die Patientin ist ein Mädchen von 20 Jahren, deren Mutter wahrscheinlich an Syphilis erkrankt war, da dieselbe mehrere Totgeburten hatte. Mit 13 Jahren litt das Mädchen an krampfartigen Gesichtsschmerzen und beobachtete gleichzeitig eine Abnahme des Sehvermögens. Beide Optici waren atrophisch. Die Patellar- und Achillesreflexe fehlten. Das Romberg'sche Phänomen war deutlich vorhanden. An diesem Falle interessiert uns besonders die Tatsache, dass trotz der tabischen Symptome die Ataxie fehlte. Auf diesen Umstand werden wir später noch zurückzukommen haben.

Die Ataxie fehlte ebenfalls in einem Falle Linsers[18]. Die hereditäre Lues spielte in der Krankengeschichte der 34jährigen unverheirateten Patientin sicher eine Rolle. Der Vater war nämlich an progressiver Paralyse gestorben. Als Kind hatte die Patientin Hautausschläge und geschwollene Drüsen. Die Krankheit begann mit einer Abnahme der Sehschärfe

und mit Schwindelgefühl. Die Partellarreflexe waren erloschen, die Pupillen waren lichtstarr, es bestand Romberg. Ferner wies die Patientin Paraesthesien auf und lancinierende Schmerzen in den Beinen.

Marburg[22] anerkennt den Wert der Opticus-Atrophie als eines Frühsymptoms der Tabes. Allerdings handelt es sich in seinem Falle nicht um eine Syphilis hereditaria, vielmehr hatte der Patient, ein 10 jähriger Knabe, mit 1½ Jahren die Lues von der Amme acquiriert. Nichtdestoweniger zeigt ja auch dieser Fall die Abhängigkeit der Tabes von Lues. Wie sollte man auch sonst die Tabes in so jugendlichem Alter erklären. Alle Ursachen, die bei Erwachsenen etwa zur Erklärung herangezogen werden könnten, fallen doch hier fort, wie z. B.: Alkoholismus, Erkältung, Excessus in venere u. s. w An Tabes kann bei dem Knaben ebenfalls nicht gezweifelt werden. Er zeigte Anisokorie. Die rechte Pupille war lichtstarr. Links bestand träge Reaktion auf Licht. Der Reflex auf Akkomodation war intakt. Die Partellarreflexe waren nur schwach. Es bestand Romberg. Der Fundus zeigte eine beginnende Opticus-Atrophie.

Zwei Fälle von Williamson[31] zeigen uns wiederum die Erkrankung des Sehnerven als erstes Symptom. Ausserdem sind hier die hereditär-luetischen Momente äusserst klar. Der Vater eines 8 jährigen Mädchens giebt zu, eine Lues acquiriert zu haben. Er ist selbst Tabiker und amaurotisch. Seine Frau hat viermal abortiert.

Das Kind erkrankte zuerst an Sehschwäche. Konstatiert wird eine atrophia optici duplex. Patellar- und Achillesreflexe sind erloschen. Es bestehen lancinierende Schmerzen in den Beinen, jedoch keine Ataxie. Die Pupillen sind lichtstarr. Die Amaurose war innerhalb eines Jahres komplett. Überzeugender kann kein Fall sein. Der zweite Patient, ein Knabe von 13 Jahren zeigt zwar nicht so klare hereditäre Verhältnisse, doch kann ein einmaliger Abort der Mutter, sowie die Existenz von Hutschinson'schen Zähnen beim Kinde zur Annahme der ererbten Syphilis berechtigen. Die Tabes aber ist durch die wichtigsten Symptome sichergestellt. Das Kind ist amaurotisch

infolge einfacher Opticus-Atrophie. Es zeigte früher reflektorische Pupillenstarre. Die Patellar und Achillesreflexe sind nicht auszulösen. Der Gang ist unsicher. Dass hier sogar Ataxie besteht, ist ein für diese Klasse von Fällen sehr seltenes Vorkommnis. Merkwürdigerweise liefert uns Williamson einen zweiten derartigen Fall. Hier fst eine hereditäre Lues wieder deutlich nachweisbar. Der Vater gibt eine luetische Infektion zu. Seine Pupillen zeigen Pupillendifferenz. Die Frau hat mehrfach abortiert. Das Leiden des 16 jährigen Mädchens begann mit einer Abnahme des Sehvermögens. Mit 13 Jahren war es amaurotisch. Der Befund war folgender: Atrophia optici duplex, Pupille links starr, rechts schwache Reaktion, Romberg positiv lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Ataxie.

Grosse Aufmerksamkeit verdienen noch zwei von Hagelstam[9]) beschriebene Fälle.

Der eine endigte mit Taboparalyse. Die Eltern des 18 jährigen jungen Mannes negieren eine luetische Infektion. Die Mutter hat zweimal abortiert und ein Kind tot geboren. Mehrere Kinder sind früh gestorben. Hutschinson'sche Zähne sind nicht vorhanden, jedoch ist der Habitus auffallend infantil. Es besteht Inkontinentia ueinae. Die Pupillen sind ungleich und lichtstarr. In der Mammillargegend zeigt sich eine handbreite anaesthetische Zone. Die Patellarreflexe sind erloschen. Schliesslich trat Ataxie auf und paralytische Symptome stellten sich ein. Zur Opticus Atrophie kam es hier nicht, umsomehr trat die Ataxie hervor. Halten wir Hagelstams zweiten Fall dagegen, so fällt uns sofort das Fehlen der Ataxie auf

Der 21 jährige Mann wies ebenfalls einen infantilen Habitus auf. Die Lues hereditaria war ausgesprochen, denn man fand Rhagaden am Munde, die Schneidezähne waren teilweise defekt. Hier begann nun im Gegensatz zum ersten Falle, das Leiden mit Abnahme des Sehvermögens, Man fand eine doppelseitige graue Opticus-Atrophie, lichtstarre und verschiedene Pupillen, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Der Augenhintergrund zeigte chorio-retinitische Herde in der Peripherie, Die Patellarreflexe fehlten. An der linken Rumpfhälfte fand sich eine hypalgetische Zone.

Ein aus der Augenklinik des Herrn Prof. Gräff stammender Fall wird von Nicolai[24a)] berichtet. Hier waren die tabischen Symptome fast garnicht vorhanden. Um so charakteristischer aber war der Augenbefund. Patient, ein 37 jähriger Krankenwärter negiert Lues. Eine Stomatitis führt er auf eine Beschäftigung mit Quecksilber zurück. Als erstes Symptom trat eine Abnahme des Sehvermögens auf. Die Papillen waren blass und scharfrandig. Das Gesichtsfeld war eingeengt. Rot und grün wurde nicht wahrgenommen. Später bekam Patient eine Facialisparese, Hypästhesieen an Brust und Oberschenkel, Hyperaesthesie an der Fusssohle. Schliesslich erblindete Patient vollständig.

An diese Reihe von Fällen juveniler Tabes mit Opticus-Atrophie möchte ich nun einen anschliessen, der mir von Herrn Professor Gräff gütigst überlassen wurde. Der Patient, Richard Jacobs, ist der Sohn eines Metalldrehers und zur Zeit 26 Jahre alt. Die Eltern verlor er früh. Der Vater starb im Alter von 27 Jahren an Unterleibstyphus. Die Mutter wurde mit 29 Jahren von einem Schlaganfall betroffen, von dem sie jedoch angeblich geheilt wurde. Vier Jahre später erkrankte sie an Gehirnerweichung, der sie in Dalldorf erlegen ist. Über Potus oder Lues des Vaters werden keine Angaben gemacht. Auch über etwaige Aborte der Mutter ist nichts zu ermitteln. Patient hat zwei Schwestern. Die Ältere erblindete mit 23 Jahren. Vorher war sie sowohl wie ihre Schwester gesund. In der Verwandschaft ist sonst kein Fall von Erblindung vorgekommen, nur sollen Verwandte von des Vaters Seite kurzsichtig sein.

Patient hat als Kind Scharlach und Masern durchgemacht. Im Alter von 12 Jahren will er »schwarze Geschwüre« auf der Brust gehabt haben. Schon mit 8 Jahren begann Patient über Beschwerdeu an den Augen zu klagen. Er will immer an Eiterungen und Rötungen derselben gelitten haben. Mit 9 Jahren erhielt er eine Brille wegen 11 m = 6 D. Zwischen dem 14. und 16. Jahre sollen die Augen vollständig gesund gewesen sein. Dann, berichtet Patient, habe er an einem bestimmten Tage (das Datum, 24. V. 05, wird genaue angegeben.) plötzlich angefangen aus Nase

und Mund zu bluten und gleichzeitig habe er unter heftigen Kopfschmerzen das Sehvermögen eingebüsst. Innerhalb 14 Tagen sei er vollständig blind gewesen. Anfang 1896 wurde er in die Charité aufgenommen, wo die Diagnose: Atrophie nervi optici utriusque ex Lue hereditaria gestellt wurde. Eine syphilistische Infektion wird vom Patienten mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Vor der Erblindung hatte der Patient keine Beschwerden, die als tabische Symptome gedeutet werden könnten. Er hatte weder Krisen, noch lancinierende Schmerzen. Nur an Kopfschmerzen hatte er wiederholt zu leiden. Erst im Jahre 1897, also zwei Jahre nach der Erblindung, begann er über lancinierende Schmerzen in den Beinen zu klagen. Dazu gestellten sich Schwindelanfälle. Von Seiten des Magens traten ebenfalls Störungen auf. Er will an Magendrücken und Sodbrennen gelitten haben. Im Jahre 1896 unterzog er sich einer Schmierkur und 1897 einer Behandlung mit „Einspritzungen" und mit Jodkali. Anfang 1904 begannen wiederum Schmerzen im Rückenmark" und „langziehende Stiche". Die geschlechtliche Potenz ist erhalten. Patient ist seit 1901 verheiratet. Seine Frau ist gesund, hat weder Kinder geboren, noch Aborte durchgemacht.

Zur Zeit besteht beim Patienten ein typhisches Gürtelgefühl. Er klagt noch immer über Kopfschmerzen, lancinierende Schmerzen in den Beinen und Schmerzen in den Ellenbogengelenken. Sein allgemeinbefinden ist nicht sehr gut. Patient leidet an Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Nachtschweissen.

Status praesens: Patient ist mittelgross, von gracilem Knochenbau mit schwachem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe ist blass. An der Haut befindet sich kein Leukoderma Syphilitikum. An den Lippen sind jedoch in der ganzen Breite derselben Rhagaden zu konstatieren, die schon im Status der Charité von 1896 verzeichnet sind. Im übrigen findet man kein Exanthem. Die Schneidezähne zeigen den ausgeprägten Typhus der Hutschinson'schen Zähne.

Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt keinen pathologischen Befund. Über Störun-

gen in der Funktion der Blase oder des Mastdarms hat Patient nie geklagt. Am Penis ist keine Narbe zu finden. Die Patellarreflexe sind nicht ganz erloschen. Rechts ist ein solcher ein wenig erhalten, links dagegen ist ein Patellarreflex, auch mit dem Jendrassik'schen Kunstgriff, nur äusserst schwach auszulösen. Fussklonus ist nicht vorhanden. Das Romberg'sche Symptom kann deutlich demonstriert werden. Sobald Patient die Augen schliesst, fällt er nach hinten über. Ob der Patient einen tabischen Gang hat, ist wegen der Blindheit nicht mit Sicherheit festzustellen. Geruch und Geschmack fehlen vollständig.

Hypaesthesie oder Hypalgesie sind an Extremitäten nicht nachzuweisen. Auch gibt Patient keine Beschwerden an, die auf Paraesthesien schliessen lassen könnten. Dagegen kann eine circumscripte anaesthetische Zone an der linken Thoraxhälfte ermittelt werden. Dieselbe wird von einer Linie begrenzt, die unterhalb der linken Mamilla beginnt, von dort bis zum Proc. Xiphoïdeus verläuft, den linken Rippenbogen entlang nach links zum Rücken herum geht bis zum Angulus scapulae und sich dann wieder bis zur Mamilla erstreckt.

Der im Jahre 1896 in der Charité erhobene Augenbefund ergab folgendes:

Rechts: Handbewegungen waren auch in nächster Nähe nicht wahrnehmbar. Die Pupillen reagierten nicht anf Licht, dagegen war die Reaktion auf Akkomodation erhalten. Hornhaut, Linse und Glaskörper waren klar.

Hm = 6 D.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine weisse, scharf begrenzte Papille.

Links: Derselbe Befund. Einzelne Venen waren ziemlich stark geschlängelt. Die Arterien sind $^1/_2$ mal so breit, als die Venen.

Patient wurde mit Strychnin und Jodkali behandelt. Kurze Zeit darauf finden wir in der Kranken-

geschichte angegeben, dass Handbewegungen in 10, dann in 20 cm Entfernung wahrgenommen werden konnten.

1897 wurden Handbewegungen in 50 cm Entfernung wahrgenommen. Darauf folgte wieder eine Behandlung mit Jodkali.

Der von Herrn Prof. Greeff neuerdings erhobene Augenbefund ergiebt Fehlen der Pupillenreaktion auf Licht und Akkomodation. Hornhaut, Linse und Glaskörper sind klar. Handbewegungen sind auch in nächster Nähe nicht wahrzunehmen. Typisches Bild der grauen Atrophie des Sehnerven.

Im Decursus morbi unseres Patienten interessiert uns vor allem die Atrophie des Sehnerven. Dass wir es hier mit einer sogenannten genuinen Atrophie zu tun haben, lehrt die Untersuchung des Fundus. Dass mit dem Einsetzen der Erblindung gleichzeitig eine heftige Blutung aus Mund und Nase stattfand, kann nur ein accidentelle Bedeutung haben. Man findet zwar Fälle in der Literatur, in denen infolge starker Blutung Erblindung eingetreten war. Doch wir müssen annehmen, dass die Blutung nur Gelegenheitsursache war. Ob nun die vorliegende Sehnervenatrophie eine isolierte sei nnd ob es überhaupt eine solche gebe, dass ist eine Frage, die wir hier nicht zu untersuchen brauchen. Denn ohne weiteres drangt sich uns in unserem Falle die Überzeugung auf, dass wir es hier nur mit einem Symptome eines schweren degenerativen Prozesses zu tun haben. Es kann sich hier nur um eine tabische Opticus-Atrophie handeln. Vergleichen wir das Krankheitsbild mit dem der gewöhnlichen Tabes der Erwachsenen, so zeigt sich in gewisser Beziehung ein atypisches Verhalten. Darum haben wir es jedoch nicht weniger mit einer Tabes zu tun. Die Verschiedenheit zwingt uns nur zu der Annahme, dass hier keine Tabes der Erwachsenen vorliegt, sondern eine Tabes juvenilis. Wir haben gesehen, dass letztgenannte Krankheitsform eine relativ seltene ist. Ausser den zitierten giebt es nur noch wenige, die hier nicht zur Besprechung gelangten, weil nur Fälle mit Opticus-Atrophie berücksichtigt wurden. Eine Überlegung wird uns jedoch sagen, dass es

de facto viel mehr Fälle geben muss. Sollte es nämlich nicht möglich sein, dass häufig eine gewöhnliche Tabes der Erwachsenen diagnostiziert wird, während es sich in Wirklichkeit um eine juvenile Tabes mit spät auftretenden Symptomen handelte?

Derartige Fälle wären übrigens geeignet, zu falschen Auffassungen in der Tabes-Syphilis-Lehre zu führen. Der Patient mit juveniler Tabes würde nämlich mit Hartnäckigkeit Lues negieren, und würde der Beobachter nun ausserdem keine Zeichen von erworbener Syphilis finden, so würde er den Fall für einen solchen halten, der nicht auf luetischer Basis beruhe, mithin gegen die Tabes-Syphilis-Lehre zu bewerten sei In Wirklichkeit würde der Fall gerade das Gegenteil beweisen, da, wie wir gesehen haben, juvenile Tabes und Lues in engem Connexe zu stehen scheinen. Dass der häufig benigne und langwierige Verlauf der Tabes juvenilis eine gewöhnliche Tabes vortäuschen kann, wird von Remak, Halban und Hagelstam betont.

An dieser Stelle verdient auch die Beteiligung des Geschlechts bei der tabischen Opticus-Atrophie Erörterung.

Die Angaben hierüber sind verschieden. Sicher ist jedoch, dass das Verhältnis ein anderes ist, als das bei der gewöhnlichen Tabes. In letzterer finden wir nämlich eine vorwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechts, bei der juvenilen Tabes ist es eher umgekehrt.

Ehe wir feststellen, ob der juvenilen Tabes gewisse Charakteristika zuzuschreiben sind, müssen wir uns vergewissern, ob wir es hier mit einer Tabes zu tun haben. Zwei Jahre hindurch war die Sehnervenatrophie das einzige tabische Symptom. Wenn wir die subjektiven Erscheinungen, wie lancinierende Schwerzen und Kopfschmerzen ausser Acht lassen, so bleiben uns als objektive Symptome das Argyll-Robertsonsche Phänomen und die anaesthetische Zone an der linken Thoraxhälfte. Schon hiermit wäre die Diagnose der Tabes gesichert. Das Argyll-Robertson'sche Symptom wurde später durch das Hinzutreten der Akkomodationsstarre getrübt. Aber wir wissen, dass

lange Zeit hindurch nur Lichtstarre der Pupillen bestand. Zu diesen Symptomen tritt als viertes das Romberg'sche Phänomen. Dass dieses Symptom auch bei vollständiger Amaurose ausgelöst werden kann, ist schon von Sachs[28] und Benedikt[3] betont worden. Sachs sah einen blinden Tabiker nach Lidschluss umstürzen. Ebenso Benedikts blinder Patient, der mit geöffneten Augen ruhig stehen konnte. Es ist schwer zu sagen, wie dieses Phänomen zu Stande kommt. Aber sein Vorhandensein spricht bei einem Amaurotischen erst recht für Tabes. Wenn nun noch das Westphalsche Phänomen nicht vollständig ausgeprägt war, so hindert uns das nicht, die Diagnose für zutreffend zu halten. In der Ätiologie unseres Falles spielt nun die hereditäre Lues unzweifelhaft eine Rolle. Von dem Vater wissen wir zwar nichts, aber die Mutter starb ja an Gehirnerweichung. Ausser ihm ist eine Schwester erblindet Der Patient selbst stellt mit den Rhagaden und den Hutschinson'schen Zähnen den Typus des Hereditär-Luetischen dar. Wegen der Läsion im Gebiete des Afactorius und wegen der Akkomodationslähmung könnte man an eine Lues cerebrospinalis denken.

Barabaschow[2] schildert einen solchen Fall, in welchem neben der Opticus-Atrophie eine Degeneration des Afactorius bestanden hatte. Dann haben wir es jedoch stets mit einer Neuritis optica zu tun.

Bei uns finden wir nur die einfache Atrophie. Der vorliegende Fall stellt somit in der Tat eine juvenile Tabes auf hereditär-luetischer Basis dar. Die grosse Mehrzahl dieser Fälle wies eine Opticus-Atrophie auf. Dabei konnte man beobachten, dass sehr häufig die Optikus-Atrophie eine Zeit hindurch das Krankheitsbild beherrscht, während andere Symptome in den Hintergrund treten. Die Ataxiefehlte überhaupt in vielen Fällen. In unserem Falle war auch keine Blasenstörung vorhanden. Bezüglich dieser Erscheinung sind die Autoren zu abweichenden Anschauungen gelangt. Förster[6] glaubt entschieden, dass das Auftreten der Opticusatrophie einen hemmenden Einfluss auf die Entwickelung der Tabes habe. Nach ihm schwinden sogar einzelne Symptome mit fortschreiten-

der Opticus-Atrophie. Kaufmann[6] betont ebenfalls, dass die Atrophie in seinem Falle zurücktrat. Bei Hagelstam ist dieses Zurücktreten der Ataxie und der Blasenstörungen in der Tat auffallend. Marie und Leri[23] dagegen leugnen, ebenso wie Mann[20] den hemmenden Einfluss der Sehnervenatrophie.

Wir können uns in der Tat keine rechte Vorstellung von einem derartigen hemmenden Einflusse machen. Andererseits bleibt die Tatsache bestehen, dass bei Opticus-Atrophie gewisse tabische Symptome, wie Ataxie, auszufallen pflegen. Wie es scheint, stellt die Atrophie des Sehnerven eine besondere Form der juvenilen Tabes zu, der sie ein charakteristisches Gepräge verleiht. Der meist gutartige Verlauf der juvenilen Tabes mit Opticusatrophie berechtigt uns, zwischen der juvenilen Tabes und der gewöhnlichen der Erwachsenen zu unterscheiden.

Literatur.

1. Alzheimer. Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1896.
2. Barabaschow. Läsion des Sehorgans bei Gehirn-Lues; referiert im Jahresbericht über Ophthalmologie, 1903.
3. Benedikt. Elektrotherapie. Wien 1868.
4. Bloch. Ein Fall von infantiler Tabes. Neurolog. Centralblatt 1902.
5. Brasch Beiträge zu Aetiologie des Tabes. 1901. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde.
6. O. Förster. Die Symptomatologie der Tabes dorsalis... Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. VIII, Heft I.
7. Gowers. Lectures on Diseases of the Nerv-System. 1904.
8. „ Syphilis und Nervensystem Berlin 1893.

8a. Gräff. Das Auge. Lehrbuch der speziell. Pathologie. Anatomie von Orth. X. Teil II. p. 445 ff.

9. Hagelstam. Über Tabes und Taboparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1904.
10. Halban. Über juvenile Tabes. Jahrb. f. Psychiatrie 1901.
11. Hartmann. Über tabes juvenilis und Lues hereditaria. Münch. mediz. Wochenschrift. 1903.
12. Hildebrandt. Tabes dorsalis in den Kinderjahren. Dissertation, Berlin 1892.
13. Homèn. Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage. Neurol. Zentralblatt 1898.
14. Undovernig. Neurolog. Zentralblatt 1903.
15. Kalischer. Zentralblatt f. Nervenheilkunde 1898.
16. Kaufmann. Über hereditäre infantile Tabes. Wiener klinische Rundschau. 1904.
17. Max Linde. Neuritische Atrophie des Sehnerven bei Mutter und Kind. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895.
18. Linser. Über juvenile Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1903.
19. Maas. Über einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter. Monatsschrift f. Psychiatrie. 1902.
20. Mann. Zur Symptomatologie der beginnenden Tabes. Allg. med. Zentralzeitung. 1902.
21. Marbe. Beitrag zu den Erkrankungen des Auges bei der Tabes dorsalis und zur juvenilen Tabes. Diss. Breslau 1900.
22 Marburg. Infantile und juvenile Tabes. Wiener klinische Wochenschrift 1903.
23. Marie et Léri Société de Neurologie de Paris. 1904.
24. Mendel. Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwickelnng von Krankheiten des Nervensystems. Festschrift f. Lewin. 1895.

24a. Nicolai. Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Charite Annalen. 28. Jahrgang.

25. Nonne. Syphilis und Nervensystem. Berlin. 1902
26. Carl von Rad. Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen. Festschrift z. Feier des 80 jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg. 1902.
27. Remak. Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berl. Klin. Wochenschrift 1885.
28. Sachs. A. peruliar phase of laomotor ataxia Journal of nerv and mental disease. XXVI. 1899.
29. Uhthoff. Über die bei der Syphilis des Central-Nervensystems vorkommenden Augenstörungen Leipzig. 1894.
30. Westphal. Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15 jährigen Mädchen. Charité Annalen. 1893.
31. Williamson. Hereditary und Syphilit. Tabes. Review of. neurology and psychiatry 1904.
32. Leubuscher. Berliner Klinische Wochenschrift 1882.

Thesen.

I.

Die Richtigkeit der Erb-Fournierschen Lehre, dass die Tabische Sehnervenatrophie auf Hereditärer Lues beruht, ist nicht zu bezweifeln.

II.

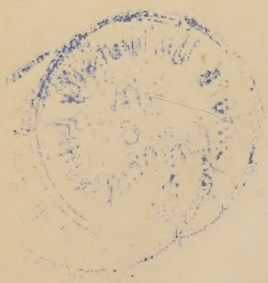
Bei der Tabischen Sehnervenatrophie, die auf Hereditärer Lues beruht, ist eine Schmierkur indiciert.

III.

Da die Eklampsie eine rasche und sofortige Entbindung erfordert, so ist auch der Kaiserschnitt als Mittel zu diesem Zwecke anzuwenden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ichiel Lewit, mosaischer Konfession ist als Sohn des Kaufmanns Lewit am 13 (26) Mai 1879 zu Akkermann (Bessarabien) in Russland geboren. Nachdem er im Jahre 1896 das Progymnasium zu Akkermann und im Jahre 1899 das 3. Gymnasium zu Odessa absolvierte, liess er sich in demselben Jahre als ordentlicher Höhrer der Mediciuischen Fakultät der Kaiserlichen Universität zu Kasan immatrikulieren, musste aber wegen der Studenten-Unruhen auf 2 Jahre sein Studium unterbrechen. Im Wintersemester 1901 wurde Verfasser als ordentlicher Höhrer an der Medicinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms Universität zu Berlin immaltrikuliert, wo er ununterbrochen 10 Semester studierte.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten: An der Universität Berlin: Abelsdorf. Bumm v. Bergmann, Baginsky, Engelmann, Greeff, v. Hansemann, Fischer, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Lewin, Lexer, v. Leyden, Michaelis, Mendel, J. Munk (†) Orth, Schwendener, Schulz, Rubner, Senatnr, Tierfelder, Ziehen, Warburg Waldeyer.

Allen meinen hochverehrten Lehrern statte ich an dieser Stelle meinen Dank ab.